

Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Neukölln

Direktor: Professor Dr. med. Klaus Holldack

Untersuchungen zur Häufigkeit
Ischämischer Hirninsulte nach Herzinfarkt

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Ulrike Peitsch
geb. Podszus

Bad Nauheim

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549024_0042

Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Neukölln

Direktor: Professor Dr. med. Klaus Holidack

**Untersuchungen zur Häufigkeit
Ischämischer Hirninsulte nach Herzinfarkt**

Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin**

**vorgelegt von
Ulrike Peitsch
geb. Podszus**

Bad Nauheim

Referent: Professor Dr. med. Klaus Holldack

Korreferent: Professor Dr. med. Hans Schliack



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am:

27. 9. 76

INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
I. Einleitung	1
A) Betrachtungen zum ischämischen Insult	1
B) Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufs	3
C) Zur Pathogenese des Hirninfarkts	6
D) Zum Begriff des Angiospastischen Insults	11
E) Herzinfarkt und Hirninfarkt	11
II. Methode der Auswertung	16
III. Ergebnisse der Untersuchung	19
IV. Diskussion	27
V. Zusammenfassung	34
VI. Literatur	35

I. EINLEITUNG

A) Betrachtungen zum ischämischen Hirninsult

Die ischämischen Herzkrankheiten und Hirngefäßerkrankungen nehmen, wie aus der Todesursachenstatistik der Bundesrepublik Deutschland von 1972 hervorgeht (40), beständig zu. Starben 1965 von 100.000 Einwohnern 182,5 Menschen an einer ischämischen Herzerkrankung, so waren es 1972 schon 190,3, und bei den Hirngefäßerkrankungen ist sogar eine Zunahme von 122,5 auf 171,4 im gleichen Zeitraum zu verzeichnen.

Schon Schneider (37) konnte in einer breit angelegten epidemiologischen Studie, die einen Zeitraum von 50 Jahren erfaßt, zeigen, daß nicht die Massenblutungen, sondern vor allem die Enzephalomalazien und darunter die Gehirnembolien im letzten Jahrzehnt seines Untersuchungszeitraumes (1952 - 56) deutlich anstiegen. Er führt diese Tatsache in seinem Untersuchungsgut auf eine erhebliche Zunahme des Hypertonus und der Myokardinfarkte zurück.

Damit ist der Gegenstand der vorliegenden Untersuchung umrissen, nämlich die Häufigkeit der Hirninsulte, die pathogenetisch auf der Basis der Embolie, der Thrombose und der cerebro-vaskulären Insuffizienz zustande kommen, nach einem Myokardinfarkt von klinischer Seite aus abzuklären und dabei die Bedeutung einiger wichtiger Risikofaktoren herauszuarbeiten sowie Überlegungen zur prophylaktischen Bedeutung einer Langzeitanticoagulantientherapie anzustellen.

Von den Massenblutungen werden die arteriellen cerebralen Verschußkrankheiten unterschieden, die mit neurologischen Ausfällen bei erhaltenem oder beeinträchtigtem Bewußtsein einhergehen.

Die meisten Autoren geben das Verhältnis von Massenblutungen zu Encephalomalazien wie 1 : 2 an, so Zülch (49) mit 29,2 % Massenblutungen, Reisner (32) und Bankl (2) mit 72 % Encephalomalazien, und Schneider (37), Popper (31) sowie Gänshirt (17) mit 62 % Encephalomalazien. Die Differentialdiagnose beim ischämischen Insult zwischen Thrombose, Embolie und hämodynamisch bedingtem Hirninfarkt ist heute mit Hilfe klinischer Kriterien nicht zu stellen.

Die unmittelbare Letalität eines Hirninfarktes beläuft sich auf 15 - 70 %, sie kann nach 5 Überlebensjahren bereits 50 % erreichen (Baker, 1). Jeder zweite Überlebende muß ein Rezidiv erwarten und jeder fünfte bleibt körperlich schwer behindert (Gänshirt, 17). Gänshirt führt diese schlechte Prognose auf den meist sehr abrupten Krankheitsbeginn, die oft zugrunde liegende Herzkrankheit und die hohe Rezidivrate zurück.

Unter dem Gesichtspunkt des zeitlichen Ablaufs der Klinik und der Reversibilität der Störungen unterscheidet man heute die "transient ischemic attack" oder den "drohenden Schlaganfall". Bei diesem Insult bilden sich, im Gegensatz zum progredientem oder kompletten Hirninfarkt, die Ausfälle nach Sekunden bis spätestens 24 Stunden vollkommen zurück. Er verdient insofern besondere Beachtung, als er in großer Zahl einem kompletten Hirninfarkt, vorausgehen kann.

B) Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufs

Der Blutkreislauf des Gehirns hat die Aufgabe, sowohl das Gewebe mit Sauerstoff, Nährstoffen und Elektrolyten zu versorgen, als auch die Stoffwechselendprodukte abzutransportieren. Er reguliert ebenso den Wasserhaushalt wie die Liquorproduktion und -resorption. Alle Vorgänge, die nun das Arterienlumen verlegen, wie lokale Prozesse an der Gefäßwand, die Verschleppung von Material aus den proximalen Gefäßen oder die Veränderung der Blutströmung und Zusammensetzung, können einen langsamen oder plötzlichen Blutstop im Gehirn erzeugen. Die plötzliche, totale Unterbrechung des Hirnkreislaufs als gefährlichste Komplikation führt zu einem abrupten Abfall energiereicher Phosphatverbindungen; gleichzeitig steigt durch die anaerobe Glykolyse als Notfallreaktion die Milchsäure stark an, da das Gehirn nur über sehr geringe Reserven an Glucose und Glykogen verfügt. Bedenkt man, daß der Tätigkeits-, Bereitschafts- und Strukturstoffwechsel der funktionstragenden Nervenzellen des Gehirns in der Minute 50 ccm O_2 und 80 mg Glucose beansprucht und gleichzeitig 50 ccm CO_2 aus dem Hirngewebe abtransportiert werden müssen, so ist die hohe Sauerstoffempfindlichkeit des Zentralen Nervensystems gut zu erklären (Erbslöh, 13).

Bereits 8 - 12 Sekunden nach völliger Blutsperre fallen Leistungen, die an das betroffene Hirnareal gebunden sind, aus. Bis zu einer Stase von 3 bis 4 Minuten sind die Störungen reversibel, nach 8 bis 10 Minuten ist, so Gänshirt (17), nur noch eine Defektheilung möglich. Bernsmeier und Mitarbeiter (5) sind der Meinung, daß ein Herzstillstand über 9 Minuten mit dem Leben unvereinbar ist.

Unter klinischen Bedingungen wird es sich meistens um eine mehr oder weniger schwere Mangel durchblutung handeln. So kann eine cerebrale Oligämie, die nur noch 50 % der normalen Hirndurchblutung beträgt, durch verstärkte O_2 -Ausschöpfung meist völlig kompensiert werden. Eine weitere Minderung bis zu 20 % der Norm bedeutet einen Ausfall des Betriebsstoffwechsels, also einen Ausfall der Funktion, während der Zelleigenstoffwechsel noch erhalten ist. Erst wenn die Hypoxie die kritische Schwelle von etwa 15 % des Normumsatzes unterschreitet, bricht schließlich der Strukturstoffwechsel zusammen und die Zellschädigung wird irreversibel.

Hier greift nun ein ganzes System von Regulierungsmechanismen ein, um die Funktionsfähigkeit der Nervenzellen unter den verschiedensten Bedingungen der Mangel durchblutung weitgehend aufrechtzuerhalten.

Der Blutdruck ist einer der wichtigsten Faktoren für die Aufrechterhaltung einer normalen Hirnzirkulation. Wie Bayliss schon 1902 beobachten konnte, wirken sich Druckänderungen in der Arterie auf die Weite des Gefäßes aus, indem sie auf den Gefäßtonus wirken.

Drucksteigerung bewirkt eine Verengung, Druckabfall eine Erweiterung des Gefäßlumens. Dieser sogenannte Bayliss-Effekt führt dazu, daß sich Druckschwankungen nur wenig auf die Hirndurchblutung auswirken, ja sie weitgehend konstant halten, was für die Funktionsfähigkeit von äußerster Wichtigkeit ist. Beim Gesunden liegt die kritische Grenze der Drucksenkung nach Bernsmeier (5), unter der es zu Störungen der Hirnzirkulation kommt, bei 60 bis 70 mmHg des arteriellen Mitteldrucks.

Unter den verschiedenen Substanzen des Stoffwechsels hat vor allem eine hohe Kohlensäurekonzentration im arteriellen Blut eine starke durchblutungsfördernde Wirkung. So wächst sowohl beim Abrauchen der Kohlensäure durch Hyperventilation als auch bei einer Alkalose der Gefäßwiderstand und die Durchblutung sinkt, während Acidose wie Sauerstoffmangel eine erhebliche Zunahme der cerebralen Zirkulation bewirken.

Somit wird gewährleistet, daß sich die Hirndurchblutung und die Sauerstoffversorgung unter den verschiedenen Bedingungen der Mangeldurchblutung nur sehr wenig ändern. Neurologische Ausfälle, die als Folge der Funktionsstörung der Ganglienzelle auftreten, kommen dadurch zustande, daß aufgrund der Veränderungen an der Gefäßwand, der Blutzusammensetzung oder der Verschleppung thrombotischen Materials für eine bestimmte Zeit eine cerebrale Hypoxie auftritt. Während auf der einen Seite die Möglichkeit der vollständigen Rückbildung ischämischer Lähmungen vom pathophysiologischen Gesichtspunkt aus möglich ist, so können auf der anderen Seite die verschiedensten Regulierungsmechanismen bei schon reduzierten Ausgangswerten, zum Beispiel bei stärker arteriosklerotisch veränderten Gefäßen, diese Störungen nicht mehr kompensieren.

So kommt es zu "einer großen Zahl pathogenetischer Konstellationen, die durch das Zusammentreffen einer kardiogenen allgemeinen cerebralen Durchblutungsstörung mit lokalen, auf organischen Gefäßveränderungen beruhenden Erschwerungen der Blutversorgung des Hirngewebes charakterisiert sind" (Erbslöh, 13).

C) Zur Pathogenese des Hirninfarkts

Zülch und Mitarbeiter (50) haben einige allgemeine pathogenetische Prinzipien zur Entstehung und Lokalisation der Hirninfarkte wie der Massenblutungen herausgearbeitet:

1. vaskuläre Voraussetzungen und deren Topographie
2. die Funktionsweise der Kollateralkreisläufe
3. die allgemeine Kreislagsituation.

Zu 1) Doerr (11) versteht unter Arteriosklerose einen Sammelbegriff für verschiedenartige krankhafte Umgestaltungen der Gefäßwände, welche zu einer Verhärtung und Lumeneinengung führen. Breite epidemiologische Studien belegen ausführlich die Bedeutung, die die Arteriosklerose bei der Entstehung cerebraler Gefäßverschlüsse und ischämischer Hirninfarkte hat (Kannel, 24; Friedman, 16). So fand Friedman (16) bei 41,9 % seiner Patienten mit klinischen Methoden eine Arteriosklerose, Naal (29) bei 72,6 % ihrer ausgewerteten Obduktionsfälle eine mittlere bis schwerere Arteriosklerose, Bankl (2) bei 66 % eine schwerste Arteriosklerose und Bernsmeier (6) bei 90 % seiner Patienten arteriosklerotische Hirngefäßveränderungen.

Meyer-Beck (28) fanden röntgenologisch faßbare Kalkablagerungen in der intracraniellen Carotisstrecke bei 90 % aller obduzierten Erwachsenen jenseits des 20. Lebensjahres. Meesen und Stochdorph (28) betonen, daß klinische Erscheinungen, die um das 50. bis 65. Lebensjahr auftreten, die Bezeichnung "Hirnerkrankungen" erlauben.

Zu 2) Die Bedeutung funktionstüchtiger Kollateralen geht daraus hervor, daß Verschlüsse einer und sogar mehrerer Halsarterien

klinisch symptomlos bleiben beziehungsweise nur mit uncharakteristischen Symptomen einhergehen können, wenn sich ein ausreichendes Kollateralsystem ausgebildet hat. Dabei spielen die Anastomosen an der Hirnbasis (circulus arteriosus Willisi) und an der Konvexität (Heubnerschen Anastomosen) und einige extrakraniell verlaufende eine wichtige Rolle.

Zu 3) Der Blutdruck ist bei der Entwicklung des Nichtobturationsinfarktes oder hämodynamisch bedingten Hirninfarktes von zentraler Bedeutung. Sowohl durch hypertonische als auch hypotonische Krisen kardialer oder anderer Genese können bei vorgeschädigtem Gefäßsystem Gefäßverschlüsse, die vorher symptomlos blieben, manifest werden. Bleibt der Blutdruckabfall passager, so findet man das Bild intermittierender Insuffizienzen, wobei letztendlich die kardiale Situation für das Ausmaß der Kreislaufdekompensation von entscheidender Bedeutung ist.

Wie in der Framingham-Studie (24) und bei Heyden (20) ausführlich dargelegt, trägt die Hypertonie, selbst in ihrer milden Form, erheblich zum Risiko eines Herzinfarktes oder Apoplexes bei. Heyden weist auf die alarmierende Tatsache hin, daß in amerikanischen Industriepopulationen 60 % der Hypertoniker ihr Hypertonus unbekannt war.

Baker (1) zeigt anschaulich an 430 Überlebenden eines ischämischen Hirninfarktes, daß auch hinsichtlich der Prognose Normotensive wesentlich bessere Überlebenschancen haben als Hypertoniker. Von letzteren starben 43 % im Verlauf von 4 Jahren nach einem Schlaganfall, aber nur 32 % der Normotoniker. Ein Rezidiv erlitten 28 % der ersten Gruppe, aber nur 21 % der zweiten.

Unter klinischen und therapeutischen Gesichtspunkten ist eine Dreiteilung der pathogenetischen Faktoren

1. lokale Gefäßwandveränderungen
2. Embolien
3. hämodynamische und kardiale Ursachen sinnvoll.

Zu 1) Auf dem Boden arteriosklerotisch veränderter Gefäße obliterieren gerade größere Gefäße nicht nur durch die Arteriosklerose oder eine Entzündung, sondern durch eine sich entwickelnde Thrombose. Da am Ort einer Gefäßwandläsion das Gleichgewicht zwischen gerinnungshemmender und -fördernder Aktivität gestört ist, wird so ein initialer Reiz gesetzt, der zum langsamen thrombotischen Verschluß auch größter Arterienlumen führen kann.

Während noch Zülch (47) annahm, daß 66,6 % aller anämischen Encephalomalazien hämodynamisch bedingt seien und nur 5 % thrombembolisch, weisen sowohl Naal (29) mit 57,4 % als auch Bankl (2) mit 71,8 % Thrombembolien ihres Obduktionsgutes ein weites Überwiegen dieser Komplikation vor den hämodynamisch bedingten nach. Dem entsprechen auch die Angaben von Bernsmeier (6) mit 61,5 %, Friedman (16) mit 59,8 % und Reisner (32) mit 65 % Thrombembolien. Das Verhältnis von Thrombose zu Embolie wird dabei mit 2 : 1 angegeben.

Zu 2) Mit der Einführung der antibiotischen Therapie ging die Häufigkeit bakterieller septischer Embolien stark zurück. Heute wird in mehr und mehr Arbeiten (Schneider, 37; Naal, 29; Bankl, 2; Wright, 36) die Zunahme thrombembolischer Verschleppungen atheromatösen Materials aus den großen Halsarterien und aus dem Myokard (unterschiedlicher Genese) festgestellt. So weisen Schneider (37) und Meessen und Stochdorph (28) in ihren Studien

nach, daß Anfang der 50er Jahre der rasche Anstieg der endokardischen Hirnembolien während und kurz nach dem Krieg sistierte beziehungsweise zurückging. Dagegen stiegen die Gehirnembolien, bei denen Parietalthromben mit einer Linksherzhypertropie gefunden wurden, überproportional rasch an. Schneider (37) fand in allen Fällen eine Hypertension beziehungsweise Anhaltspunkte für das Vorliegen eines Myokardinfarktes (zum Beispiel Herzwandaneurysmata). Naal (29) fand, was die Reihenfolge der Häufigkeit gesicherter Emboliequellen betrifft, an erster Stelle einen geschädigten linken Ventrikel und parietale Thromben über einem Infarkt oder Herzwandaneurysma, dann Thromben im linken Herzohr beziehungsweise Vorhof, an dritter Stelle Auflagerungen auf der Mitral- und Aortenklappe bei florider verrucöser oder polypös-ulceröser Endokarditis und an vierter Stelle parietale Thromben im Aortenbogen und an der Carotidengabel.

Die Angaben in der Literatur bezüglich der Häufigkeit von Hirnembolien schwanken zwischen 61,8 % und 3 %. Dabei muß die Genauigkeit der Untersuchungen in Rechnung gestellt werden. Fand Naal (29) bei 61,8 % aller Thrombembolien eine Embolie, so Bankl (2) bei 33,6 %. Reisner (32) gibt 3 % Gehirnembolien an, Bernsmeier (6) 13 %, Gänshirt (17) 10 % und Friedman (16) 19,7 %.

Der sehr hohe Anteil der Gehirnembolien beim apoplektischen Insult macht es notwendig, die Ursachen embolischer Geschehen genauer zu differenzieren und Möglichkeiten der Prophylaxe zu diskutieren.

Zu 3) Wie schon im Abschnitt über die Physiologie der Hirndurchblutung dargestellt, ist der Bayliss-Effekt wesentlich für die Konstanz der Hirndurchblutung bei Blutdruckschwankungen verantwortlich.

Bernsmeier und Gottstein (6) weisen nach, daß der akute Blutdruckabfall eine der häufigsten Ursachen einer cerebralen Ischämie bei vorgeschädigtem Gefäßsystem ist und daß es eine allgemeingültige scharfe, kritische Grenze des Mitteldrucks nicht gibt. Bei jedem Menschen liegt, in Abhängigkeit von seinem Gefäßzustand, die Grenze in verschiedener Höhe. Werden zum Beispiel durch ein akutes Herzversagen die Schutzeinrichtungen des Hirnkreislaufs so belastet, daß die Hirnareale hinter einer Stenose oder Lumeneinengung nicht mehr versorgt werden können, so fällt die Durchblutung unter den kritischen Bereich ab, die Hirnfunktion wird erheblich gestört oder erlischt, und der ischämische Insult wird manifest.

Während Gänshirt (17) eher der Meinung ist, daß die Blutdruckabfallkrise ein sehr seltenes Ereignis sei, fand Naal (29) im Gegensatz zu Reisner (32) und Zülch (47), die den hämodynamisch bedingten Insult in zwei Drittel ihrer Fälle annahmen, daß bei 42,6 % ihrer Enzephalomalazien ein Nichtobturationsinfarkt vorlag.

Somit gewinnt gerade der kardiale Faktor im Zusammenhang mit Veränderungen an den Hirngefäßen in der Pathogenese des Apoplexes eine besondere Bedeutung. Herzinsuffizienz, Herzinfarkt, Myokarditis und Klappenfehler führen zu einer Reihe funktioneller lokaler Zirkulationsstörungen, die mit meist kleineren Erweichungsherden verbunden sind (Erbslöh, 13). So fand Brack (13) als erster in Deutschland 1935 bei 94 % seiner 387 Enzephalomalaziefälle chronische Herzleiden als kardialen Hintergrund. Bernsmeier und Gottstein (8) sahen bei 41,8 % der Enzephalomalazien eine Herzinsuffizienz als Ursache an, bei 22 % Vorhofflimmern, bei 30 % EKG-Anomalien. Erbslöh (13) fand bei 5 %, Dozzi (13), Cole und Sugarman (13) autoptisch sogar bei 20 bis 30 % ihrer Enzephalomalazien noch einen Herzinfarkt, Bernsmeier (6) bei 73 % und Wilson (6) bei 83 % ihrer Emboliefälle ein Herzleiden.

D) Zum Begriff des Angiospastischen Insults

Zülch (48, 49) und Heyck (19) gehen von der Vorstellung aus, daß die Gefäßwand auf mechanischem Wege durch einen plötzlichen Blutdruckanstieg nach dem Bayliss-Prinzip in einen Angiospasmus gerate, woraus sich eine Mangeldurchblutung entwickle. Zahlreiche Autoren wie Bernsmeier, Gottstein (6; 7) und Schliack (36; 27), weisen darauf hin, daß weder ein nerval, noch ein andersartig ausgelöster Angiospasmus zu einer cerebralen Ischämie führen könne. Denn, wie schon im Abschnitt über die Physiologie und Pathophysiologie der Hirnzirkulation ausgeführt wurde, führt eine Acidose, wie sie im Gefolge der plötzlichen Minderdurchblutung auftritt, zu einer Vermehrung der Hirndurchblutung, indem die Kapillaren weitgestellt werden und die Kollateralen sich öffnen. Der Sauerstoffmangel beziehungsweise eine hohe Kohlensäurekonzentration haben einen vielfach größeren vasodilatatorischen Effekt als alle nervalen vasoconstrictorischen Impulse.

E) Herzinfarkt und Hirninfarkt

Ein Herzinfarkt wirkt sich auf den Gesamtkreislauf und damit auf den Hirnkreislauf dadurch aus, daß das Schlag- und Minutenvolumen am Ende der ersten Woche ein Minimum erreicht, so daß es bis zu 50 % unter der Norm zu liegen pflegt. Auch die zirkulierende Blutmenge wird durch den initialen Schock um 10 - 20 % vermindert, so daß beim Hinzutreten von Gefäßveränderungen funktionell zirkulatorische Durchblutungsstörungen auftreten. So wird infolge sich entwickelnder Erweichungsherde das klinische Bild erheblich kompliziert. Da das durchschnittliche Manifestationsalter der Herzinfarktpatienten im siebenten Lebensjahrzehnt liegt, muß bei ihnen in der Regel mit hypertonischen, arterioskler-

rotischen oder angiitischen Gefäßveränderungen gerechnet werden, die cerebrale Komplikationen relativ häufig machen.

Bernsmeier (6) berichtet vom Auftreten neurologischer Herdsymptome einschließlich flüchtiger Orientierungs- und Bewußtseinsstörungen bei 20 % seiner Herzinfarktpatienten. Jacobs (22) beobachtete unter 88 Herzinfarktpatienten bei 12,5 % eine flüchtige Bewußtlosigkeit, Bean (3) sah bei 26 % von 300 eine Störung des Sensoriums und Cookson (5) sowie Yater (5) bei 11,2 % Bewußtseinsstörungen und epileptische Anfälle. Da sich bei etwa 50 % aller Herzinfarkte kleine endokardiale Wandthromben bilden (Doerr, 11; Bernsmeier, 6) und in 20 bis 30 % autoptisch Enzephalomalazien nach einem Herzinfarkt gefunden wurden (Cole und Sugarman, 9), ist das Auftreten von Hirnembolien relativ häufig. So fand Hochrein (21) autoptisch bei 13,5 %, Friedman (16) bei 15,4 % seiner Herzinfarktpatienten Gehirnembolien, während Wright (45) 4,9 %, Bernsmeier (5), Erbslöh (13) und die American Heart Association (17) 5 % angeben.

Zwar soll in Ausnahmefällen innerhalb einiger Stunden die Hirnembolie unmittelbar dem Herzinfarkt folgen, berichtet Erbslöh (13) aufgrund eigener Beobachtungen, in der Regel jedoch hält er eine Latenzzeit von einigen Tagen bis zu vier Wochen für gegeben. Ross Russel (33) sah die häufigsten thrombembolischen Komplikationen zwischen dem zweiten und zehnten Tag, wohingegen die Emboliegefahr sich später erheblich verringerte. Friedman (16) nahm bei den Patienten eine Gehirnembolie an, die drei Monate vor ihrem Schlaganfall einen Myokardinfarkt erlitten hatten. Nach Bernsmeier und Gould (5) und (7) ist das Auftreten von Hirnembolien 2 bis 3 Tage nach einem Herzinfarkt äußerst unwahrscheinlich, da sich endokardiale Wandthromben etwa um den 5. Tag nach einem Myokardinfarkt bildeten.

Einerseits kann aufgrund der plötzlichen Verminderung der Herzleistung beim Herzinfarkt im Gefolge des Schocks eine Hyperkoagulabilität ausgelöst werden (Gänshirt, 17; Sandritter, 34). So fanden Remmele und Harms (4) bei 12 von 27 Fällen, das sind 44 %, Mikrothromben in der terminalen Strombahn bei cardiogenen Schocks. Am häufigsten waren sie 25 bis 48 Stunden zwischen Schockbeginn und Tod nachweisbar.

Andererseits sind im Zusammenhang mit Herzinfarkt und Arteriosklerose Veränderungen der Blutzusammensetzung in Form der Hyperkoagulabilität festgestellt worden, die gerade in letzter Zeit Gegenstand zahlreicher Untersuchungen geworden sind.

Nach Gänshirt (17) wurde eine Antithrombinverminderung bei cerebro-vaskulären Erkrankungen und Veränderungen in der Plättchenaggregation gefunden. Wie von Tilsner und Mitarbeitern (42) in einer Studie über 18 Patienten mit einem frischen Herzinfarkt berichtet wird, kommt es direkt nach dem Infarktgeschehen zunächst zu einer Hemmung der Thrombozytenfunktion und -aggregation, sowie zu einem Abfall der Thrombozytenzahl. Sie vermuten, daß dies mit dem Verbrauch an Thrombozyten während des Infarktgeschehens und dem damit verbundenen initialen Schock zusammenhängt. Spätestens 24 Stunden nach dem Infarkt nimmt die Aggregation und die Ausbreitung der Aktivität der Thrombozyten zu. Die Faktor-VIII-Aktivität ist ebenfalls nach wie vor erhöht. Diese Hyperkoagulabilität konnte auch noch 6 Wochen später nachgewiesen werden. Als Ursache hierfür diskutieren sie eine vermehrte Stereoidproduktion.

Ettinger (14) beschreibt das Entstehen einer Hyperkoagulabilität nach einem Herzinfarkt bei bestehender Arteriosklerose. Er macht dafür die Vergrößerung der Koagulationsrate, eine Ver-

minderung der koagulationshemmenden Aktivität, einen Abfall fibrinolytischer Aktivität und einen Anstieg der Fibrinolyseinhibitoren verantwortlich. Solche Koagulopathien seien möglicherweise auch bei anderen cerebro-vaskulären Erkrankungen gefunden worden.

Neben dem Herzinfarkt sind die Herzrhythmusstörungen und die Klappenfehler, unter ihnen die Mitralstenose, die häufigste Ursache für Gehirnembolien. Arrhythmien, bei denen der Fortfall einer koordinierten Vorhofkontraktion und -entleerung die Thrombenbildung begünstigen, werden in der Literatur übereinstimmend als Emboliequelle angegeben.

Friedman (16) gibt, bezogen auf alle Embolien, für 19,7 %, Walter (44) für 21 %, Carter (7) für 10 %, Bernsmeier und Gottstein (8) für 22 % und Gottstein in einer neuen Arbeit (18) sogar für 52 % Arrhythmien als Ursache an.

Für Klappenfehler und Mitralstenosen hingegen sind die Angaben in folgenden klinischen Untersuchungen recht unterschiedlich. Während Weiss und Davis (13) 50 % aller Hirnembolien auf Klappenfehler zurückführen, differenziert Carter (7) Mitralstenosen mit Arrhythmie, die in 52 % der Fälle, und Mitralstenosen ohne Arrhythmie, die nur in 8 % seiner Fälle für eine Embolie verantwortlich waren. Bernsmeier (6; 8) fand unter 36 Hirnembolien bei 59 % Mitralvitien und unter 340 Mitralstenosen 37 Embolien, also bei 11 %. Gänshirt (17) gibt, ähnlich wie Bernsmeier, das Risiko einer Gehirnembolie bei einer Mitralstenose mit 13 bis 20 % an. Owren (30) beobachtete bei 17 Patienten über 8 Jahre hinaus 35 Gehirnembolien. Somerville (38) differenzierte 525 Fälle nach der Größe des Vorhofs. Operativ fanden sich unter 144 Patienten mit kleinem Vorhof bei 14 %, unter 199 Patienten

mit mittlerem Vorhof bei 29 % und 182 Patienten mit großem Vorhof bei 48 % Gehirneinfällen. Fleming (15) fand innerhalb von 9 1/2 Jahren in 25 % (125) seiner 500 Fälle eine Gehirneinfälle, und Szekely (41) bei 8,3 % seiner 754 Patienten innerhalb von 20 Jahren; wobei die letzten Angaben bezogen sind auf die Anzahl der Patienten, die eine Mitralklappenstenose haben. H. A. Fleming (15) korrelierte in der gleichen Studie das Auftreten der ersten Gehirneinfälle bei einer Mitralklappenstenose mit dem jeweiligen Alter. Unter den 125 Gehirneinfälle-Patienten traten die ersten Hirneinfälle bei sieben zwischen 20 und 30 Jahren auf, bei 24 zwischen 31 und 40 Jahren. Von den 40- bis 50-jährigen waren 49, und den 50- bis 60-jährigen noch 35 betroffen. 10 Patienten, das heißt acht Prozent, standen im siebenten Lebensjahrzehnt. Fleming betont, daß die Emboliehäufigkeit mit der Zunahme der Arrhythmien korrelierte.

Zu den Herzkrankheiten, die ebenfalls eine Gehirneinfälle verursachen können, zählen noch die angeborenen Vitien, ein offenes foramen ovale, Endocarditiden und die Myokarditis, die hier der Vollständigkeit halber genannt sein sollen, aber nicht mehr weiter verfolgt werden.

II. METHODE DER AUSWERTUNG

Ausgewertet wurden am Städtischen Krankenhaus Neukölln die Krankengeschichten der Patienten, die in den Jahren 1972 und 1973 mit einem im EKG oder fermentchemisch gesichertem Herzinfarkt zur Aufnahme kamen.

Die Krankengeschichten der Schlaganfallpatienten gelangten ebenfalls zur Auswertung, die mit einer ausgebildeten neurologischen Symptomatik während des gleichen Zeitraums stationär behandelt wurden.

Unter den Herzinfarktpatienten wurden alle die ausgewählt, die nach ihrem Herzinfarkt einen apoplektischen Insult erlitten, dessen Klinik mit hoher Wahrscheinlichkeit einen ischämischen Insult vermuten ließ. Ebenso wurden unter allen Schlaganfallpatienten die Fälle unterschieden, bei denen aufgrund eines Herzinfarkts in der Anamnese und dem klinischen Bild des Schlaganfalls das Vorliegen einer Hirnischämie anzunehmen war.

Die differentialdiagnostische Abklärung zwischen cerebraler Mängeldurchblutung und intracerebraler Blutung stößt klinisch auf Schwierigkeiten, so daß die folgenden Richtlinien nur unter Vorbehalt gegeben werden können:

- Prodromalerscheinungen in Form flüchtiger Paresen, Sensibilitätsstörungen, Sprachstörungen und sonstiger flüchtiger neurologischer Ausfallerscheinungen sind bei cerebralen Mängeldurchblutungen häufiger als bei intracerebralen Blutungen.
- Auslösende äußere Faktoren wie Stress und Nachtschlaf und ein damit einhergehender passagerer Blutdruckabfall, oder eine relative Herzinsuffizienz spielen bei der Entstehung der Hirninfarkte eine größere Rolle als bei Massenblutungen.
- Zeichen schnell einsetzender intrakranieller Drucksteigerung und akute schwere Bewußtseinsstörungen sind bei intracerebralen Blutungen häufiger nachweisbar.

- Ein erheblicher Bluthochdruck in der Anamnese findet sich häufiger bei Massenblutungen als bei ischämischen Insulten.
- Die neurologischen Symptome entsprechen beim Hirninfarkt in der Regel einem Gefäßsyndrom.
- Innerhalb der ersten Woche nach einem Herzinfarkt ist der Blutdruckabfall eine häufige Ursache des Hirninsults ebenso wie endokardiale Wandthromben beziehungsweise Herzwandaneurysmata im weiteren Verlauf für Hirninfarkte verantwortlich sein können.
- Wichtigste Zusatzuntersuchungen sind die cerebrale Angiographie, die Lumbalpunktion, EEG, Hirnscintigraphie, die Screening Methode und als neueres Verfahren die Röntgen Computer-Tomometrie.

Da mit klinischen Methoden heute noch keine weitere differentialdiagnostische Abklärung der Hirnischämie auf ihre pathogenetischen Ursachen wie Thrombose, Embolie oder hämodynamischen Insults möglich ist, mußte hierauf verzichtet werden.

Neben einer genauen Anamnese bezüglich vorliegender Herzerkrankungen beziehungsweise embolischer Geschehen im Gehirn oder in anderen Gefäßgebieten wurde eine Auswertung der EKGs und des Liquors vorgenommen. Soweit Echoenzephalographien, Elektroenzephalogramme, Hirnscintigraphien, Angiographien und Sektionsprotokolle vorlagen, gingen sie in die Auswertung mit ein. Blutzucker, Blutdruck, sklerotische Gefäßveränderungen und klinische Allgemeinbefunde wurden zur Erhebung einiger Risikofaktoren herangezogen.

Die Fälle wurden unterteilt nach Geschlecht und Alter; eine Einteilung in Altersgruppen von jeweils zehn Jahren wurde vorgenommen.

Im folgenden wurden die Fälle mit Hirnischämien nach der Latenzzeit aufgeschlüsselt, die zwischen dem Herzinfarkt und dem nachfolgenden cerebralen Ereignis verstrich. Entsprechend den Angaben von Bodechtel (9) und Cole und Sugarman (9) wurden die Fälle in einer Gruppe zusammengefaßt, die mit einem apoplektischen

Insult eingeliefert wurden und bei denen im EKG ein frischer Herzinfarkt festgestellt wurde. Es wurden Latenzzeiten von einer Woche, einer Woche bis drei Monaten, drei Monate bis zwei Jahre und mehr als zwei Jahre unterschieden.

Die Einteilung wurde unter dem Gesichtspunkt vorgenommen, daß entsprechend der vorliegenden Literatur (Bernsmeier/Gottstein, 6; Erbslöh, 13) innerhalb der ersten Woche ein Blutdruckabfall häufige Ursache des Hirninsults ist.

Bei einer Latenzzeit bis zu drei Monaten wurden aufgrund der Hyperkoagulabilität des Blutes endokardiale Wandthromben in bis zu 50 % der Fälle gefunden (Doerr, 11), und auch Friedman (16) beobachtete in diesem Zeitraum am häufigsten GehirneMBOLIEN. In allen anderen Fällen waren das Vorliegen von Rhythmusstörungen, die Befunde der Sektionsprotokolle beziehungsweise die Klinik des neurologischen Befundes allein ausschlaggebend für die Definition einer cerebralen Mangeldurchblutung.

Die Patienten, die an den Folgen des Hirninsultes starben, wurden nach Geschlecht und Alter unterteilt und in Altersgruppen von jeweils zehn Jahren zusammengefaßt.

Alle Fälle wurden auf das Vorliegen von Hypertonus, Diabetes mellitus und Herzrhythmusstörungen untersucht; auch die Arteriosklerose, soweit sie klinisch nachgewiesen wurde, wurde einbezogen. Statistisch verwertbare Angaben über die Häufigkeit von Adipositas und Nicotingenuß können aufgrund der unvollständigen anamnestischen Angaben nicht gemacht werden. Für das Fehlen dieser Angaben in den Krankengeschichten ist auch das hohe Durchschnittsalter der Patienten und die hohe Letalitätsrate verantwortlich. Der Blutfettspiegel wurde in dem Untersuchungszeitraum im Hause nicht routinemäßig bestimmt. Abschließend wurde die Häufung der ermittelten Risikofaktoren pro Patient aufgeschlüsselt und mit der Letalitätsrate korreliert.

III. ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNG

In den Jahren 1972 und 1973 wurden 707 Patienten mit einem elektrokardiographisch oder fermentchemisch gesicherten Herzinfarkt auf den beiden Inneren Abteilungen im Städtischen Krankenhaus Neukölln eingeliefert und 629 Patienten mit einem apoplektischem Insult. 48 Schlaganfallpatienten wurden ermittelt, die kurz zuvor oder in der Anamnese einen Herzinfarkt erlitten hatten und bei denen die klinische Symptomatik auf eine cerebrale Mangel durchblutung hinwies.

Von den 48 Patienten waren 21 Frauen und 27 Männer. In keinem Falle wurde eine Antikoagulantientherapie durchgeführt. Somit entfielen auf Frauen 43,8 % und auf Männer 56,2 %. Im Untersuchungsgut waren die Männer also etwas häufiger betroffen als die Frauen.

Obwohl die Gehirnembolie häufiger als die thrombotisch oder hämodynamisch bedingten Enzephalomalazien und die Massenblutungen schon in jüngeren Jahren auftritt, kann sie nicht von den Herz-Kreislauf-Schäden und den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen getrennt werden, die mit dem Alter zunehmen.

Vor dem 50. Lebensjahr fanden sich drei Hirninsulte. Sie stiegen im sechsten Dezennium auf 16 an; im siebenten Dezennium waren es 15 und im achten 14 (Abb. 1).

Das Durchschnittsalter betrug mithin für Frauen 76 Jahre und für Männer 70,9 Jahre. Somit ergab sich ein Durchschnittsalter für beide Geschlechter von 73,3 Jahren.

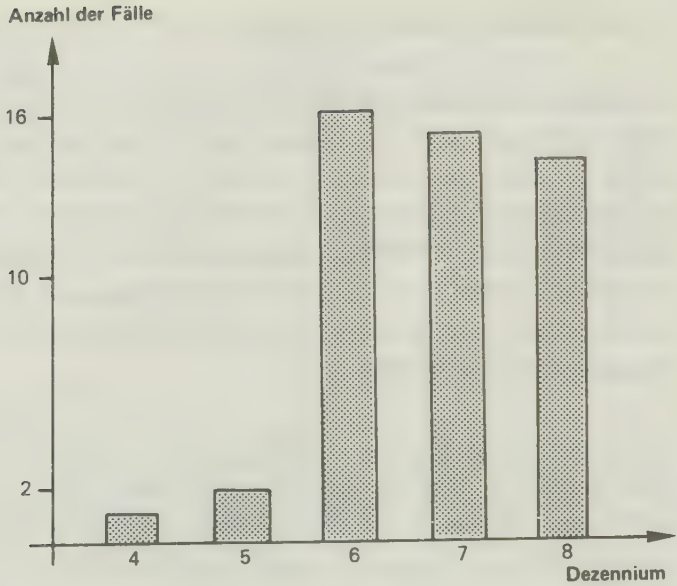


Abb. 1: Altersverteilung der Hirninsulte

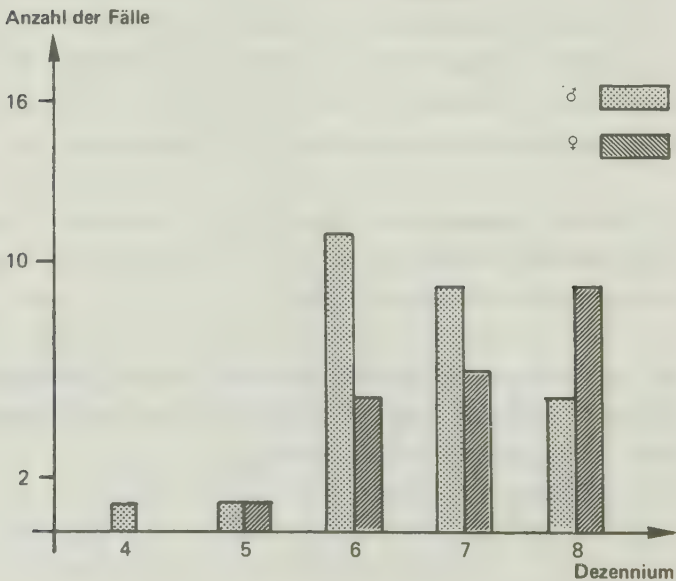


Abb. 2: Verteilung der Hirninsulte nach Alter und Geschlecht

Bei den Frauen war ein deutliches Ansteigen der Hirnischämien nach einem Herzinfarkt vom sechsten zum achten Lebensjahrzehnt zu verzeichnen, während bei den Männern die umgekehrte Entwicklung zu beobachten war; was mit der sinkenden Lebenserwartung der Männer im hohen Alter zu erklären ist.

Von den 48 ischämischen Hirninsulten, die auf einen Herzinfarkt zurückzuführen waren, wurde in acht Fällen, der I. Gruppe, ein frischer Herzinfarkt im EKG festgestellt, so daß die Latenzzeit zwischen Herzinfarkt und Apoplektischem Insult nicht ermittelt werden konnte. Aufgrund der Klinik und der Anamnese, durfte man jedoch annehmen, daß es sich um Hirnischämien handelte. In der II. Gruppe wurden alle die Fälle erfaßt, bei denen der Hirninsult in der ersten Woche nach einem Herzinfarkt als Komplikation hinzutrat.

In der III. Gruppe mit einer Latenzzeit von einer Woche bis drei Monaten fanden sich 17 Hirnischämien und in der IV. Gruppe mit einer definierten Latenzzeit von drei Monaten bis zwei Jahren sechs. In vier Fällen ereignete sich der Herzinfarkt vor dem Beobachtungszeitraum, in zwei Fällen innerhalb der beiden Jahre 1972/1973.

Die V. Gruppe enthält alle Fälle, bei denen der Herzinfarkt mehr als zwei Jahre vor dem Schlaganfall lag. Doch aufgrund vorliegender Sektionsprotokolle, bestehender Rhythmusstörungen beziehungsweise der Klinik und Anamnese durfte man annehmen, daß es sich um Hirninsulte handelte.

In der VI. Gruppe fanden sich sechs Fälle mit ischämischen Hirninsulten, bei denen Rhythmusstörungen vorlagen, die auf im EKG festgestellte Narben zurückzuführen waren.

Gruppe	I	II	III	IV	V	VI
Latenzzeit	Hi stat. festg.	1 Woche	1 Wo. - 3 Mo.	3 Mo. - 2 J.	mehr als 2 J.	Narbe Arr.
48	8	3	17	6	8	6

Abb. 3

Somit liegt die hirnischämische Komplikationsrate innerhalb der ersten drei Monate mit 58,2 % am höchsten; aber 12,5 % der Hirnischämien ereigneten sich noch im Zeitraum von drei Monaten bis zwei Jahren nach dem Herzinfarkt.

Zusätzlich zu den 48 Fällen wurde in drei Fällen ein "drohender Schlaganfall" (TIA) mit einer rasch sich zurückbildenden neurologischen Symptomatik ermittelt.

30 (62,5 %) der 48 Fälle starben an den Folgen ihrer kardiovaskulären Erkrankung im Herz-Kreislauf-Versagen beziehungsweise an den Folgen einer als Komplikation hinzugetretenen Pneumonie.

10 Patienten starben im sechsten, sieben im siebenten und 12 im achten Lebensjahrzehnt. Die Letalitätsrate der 60- bis 70-jährigen liegt damit immerhin bei 62,9 %, der im siebenten Lebensjahrzehnt Stehenden bei 46,6 % und der älter als 80-jährigen bei 85,7 %. (Abb. 4)

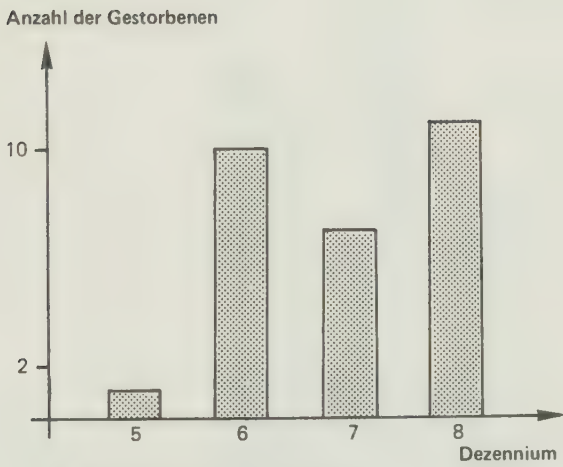


Abb. 4: Altersverteilung der Gestorbenen

39 der 48 Patienten (84,6 %) hatten einen Hypertonus, 24 (50 %) litten unter Rhythmusstörungen, 26 (54,1 %) hatten einen Diabetes mellitus, und bei 33 (67,9 %) konnte eine Arteriosklerose klinisch gesichert werden (Abb. 5). Dies geschah durch den Nachweis von Gefäßverkalkungen im Röntgenbild, fehlender Fußpulse, eventueller Gefäßgeräusche und aufgrund der Augenhintergrundsspiegelung sowie des Vorliegens anderer kardio-vaskulärer Erkrankungen, wie zum Beispiel einer angina pectoris.

Risikofaktor	abs.	proz.
Hypertonus	39	84,6
Diabetes	26	54,1
Rhythmusstör.	24	50
Arteriosklerose	33	67,9

Abb. 5

Im folgenden wurde die Häufigkeit der drei korrelierten Risikofaktoren (Hypertonus, Diabetes mellitus und Rhythmusstörungen) pro Patient ermittelt. Die Arteriosklerose wurde nicht mitaufgenommen, da es sich bei den 67,9 % nur um Fälle handelte, bei denen die Arteriosklerose klinisch festgestellt wurde. Die tatsächliche Verbreitung aber dürfte wesentlich höher liegen.

Einen Risikofaktor hatten 16 Patienten (33,3 %), zwei Risikofaktoren hatten 19 (39,5 %) und drei Risikofaktoren 12 (25 %) Patienten. In einem Fall fehlten die klinischen Angaben bezüglich der Risikofaktoren, da er bald nach der Aufnahme verstarb. (Abb. 6)

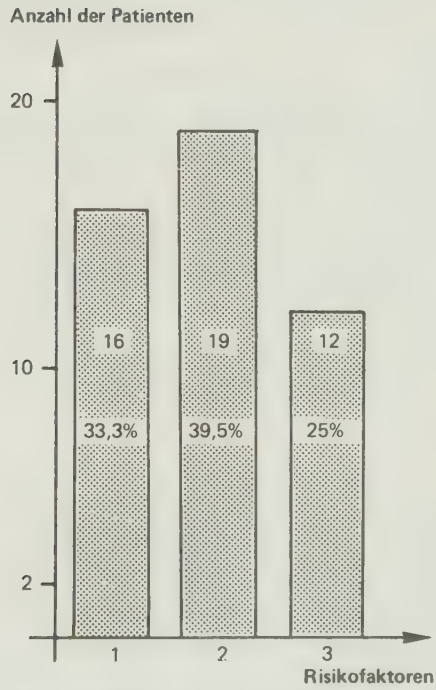


Abb. 6: Häufung der Risikofaktoren pro Patient

Von den 30 gestorbenen Patienten hatten neun einen Risikofaktor, bei 12 wurden zwei Risikofaktoren festgestellt und bei acht Patienten drei. Prozentual ausgedrückt überlebten 43,8 % der Patienten mit einem Risikofaktor, 36,9 % der Patienten mit zwei und nur 33,3 % der Patienten mit drei Risikofaktoren. (Abb. 7)

Zahl der Risikofakt.	1		2		3	
	abs	%	abs	%	abs	%
insgesamt	16	100	19	100	12	100
Letalität	9	56,2	12	63,1	8	66,6
Überlebende	7	43,8	7	36,9	4	33,3

Abb. 7

IV. DISKUSSION

In zwei Jahren fanden sich unter 707 frischen Herzinfarkten und unter 629 Schlaganfallpatienten 48 Hirnischämien, die auf einen Herzinfarkt zurückgeführt werden konnten. Von den 707 Herzinfarktpatienten erlitten im Beobachtungszeitraum 30 einen ischämischen Hirninsult, das sind 4,2 %. In 48 Fällen, das sind 7,6 %, der 629 apoplektischen Insulte mußte eine Hirnischämie aufgrund eines vorausgegangenen Herzinfarktes angenommen werden.

Die Differenz von 18 Fällen kommt dadurch zustande, daß in diesen 18 Fällen der Herzinfarkt vor dem Beobachtungszeitraum 1972/1973 lag. Es handelt sich um die sechs Fälle der Gruppe VI, acht Fälle der Gruppe V und vier Fälle der Gruppe IV. Zwei Patienten der Gruppe IV erlitten ihren Herzinfarkt innerhalb der zwei Jahre.

Eine hirnischämische Komplikationsrate von 4,2 % nach einem Herzinfarkt entspricht den meisten hierzu in der Literatur angegebenen Werten. Da 28 der 30 Fälle sich innerhalb der ersten drei Monate ereigneten und zwei innerhalb des ersten Jahres, kann man, im Unterschied zu den übrigen 18 Fällen vom Vorliegen frischer Herzinfarkte sprechen. Bernsmeier und Gottstein (8) berichten von 329 akuten Hirninfarkten, von denen 4,5 % auf einen frischen Herzinfarkt zurückgeführt werden konnten. Dem entsprechen auch Wrights Angabe (45) von 4,9 % und die der American Heart Association (17) sowie Erbslöhs (13) von 5 %. In einer anderen Untersuchung beobachteten Bernsmeier und Gottstein (5) unter 205 ausgewerteten Fällen elf (5 %) mit neurologischen Herdsymptomen. Friedman (16), der bei 15,4 % seiner 117 Schlaganfallpatienten einen Herzinfarkt fand, schloß auf der anderen Seite eine thrombotische oder hämodynamische Genese

seiner Hirninfarkte nicht aus, so daß der Anteil der Gehirнемbo-
lien unter 15,4 % liegen dürfte. Hochreins Angabe (21) über 13,5 %
ist insofern nur bedingt zu vergleichen, als sie sich auf 105 autop-
tisch kontrollierte Herzinfarkte bezieht, unter denen sich 14 Ge-
hirнемbolien fanden.

Betroffen waren 21 Frauen und 27 Männer, was einem Verhältnis
von 43,8 % zu 56,2 % entspricht. Die Männer waren in dem Unter-
suchungsgut etwas häufiger betroffen als die Frauen. Naal (29) und
Schneider (37) fanden, entsprechend der Berliner Todesursachen-
statistik von 1965 (39) ein leichtes Überwiegen der Frauen gegen-
über den Männern im Verhältnis 1,7 : 1. Hierbei handelte es sich
jedoch um Patienten mit einem Schlaganfall. Vergleicht man jedoch
in der Todesursachenstatistik 1973 das Verhältnis Frauen und Män-
ner, die an einem Herzinfarkt starben, so findet man ein Verhält-
nis von 1 : 1,4. Somit wird erklärlich, daß im vorliegenden Unter-
suchungsgut mehr Männer als Frauen und zwar im Verhältnis 1,3 : 1
erkrankten, da es sich nur um Patienten handelte, bei denen dem
Apoplektischem Insult ein Herzinfarkt vorausging. Auch Friedman
(16) fand unter seinen 18 Enzephalomalazien, die er auf einen Herz-
infarkt zurückführte ein Verhältnis von Frauen zu Männern wie
1 : 1,6. Das Durchschnittsalter beider Geschlechter liegt bei 73,3
Jahren. Naal (29) fand ein Durchschnittsalter bei ihren Hirнемbo-
lien von 68,1 Jahren.

Die Tatsache, daß mehr Frauen als Männer im achten Lebensjahr-
zehnt erkrankten, während im sechsten Dezennium die Verhältnisse
umgekehrt lagen (Abb. 2), ist einerseits mit der höheren Lebens-
erwartung der Frauen zu erklären. Andererseits liegt nach der Ber-
liner Todesursachenstatistik von 1973 die Letalitätssrate der Herz-
infarktpatienten im sechsten und siebenten Lebensjahrzehnt am
höchsten und fällt im achten stark ab.

Berliner Todesursachenstatistik 1973

Jahre	60 - 70	70 - 80	80 - 90
ischämische Hirngefäß- erkrank.	672	1686	1924
ischämische Herzkrank- heiten	1073	1292	718

Abb. 8

Die Aufschlüsselung der 48 Hirnischämien nach ihrer zeitlichen Beziehung zu dem vorausgegangenen Herzinfarkt ergab, daß 58,2 % der cerebralen Geschehen sich innerhalb der ersten drei Monate ereigneten und weitere 12,5 % innerhalb einer Latenzzeit von drei Monaten bis zwei Jahren. Jeweils vier aus der Gruppe V verteilten sich auf den Zeitraum zwei bis fünf Jahre und mehr als fünf Jahre, und bei weiteren 12,5 % fand sich der Nachweis eines Narbenstadiums im EKG, worauf erhebliche Herzrhythmusstörungen zurückzuführen waren. Untersucht man die 58,2 % der Gruppen I bis III genauer, so zeigt sich, daß den größten Anteil die Gruppe III mit 35,4 % hat, sich also ein Drittel aller Hirnischämien im Zeitraum von einer Woche bis drei Monate nach einem Herzinfarkt ereigneten. Literaturangaben weisen darauf hin, daß die thrombembolische Komplikationsrate nach einem Herzinfarkt innerhalb der ersten drei Monate am höchsten liegt (Erbslöh, 13; Friedman, 16; Bernsmeier, 5; 7; Ross Russel, 33). Jedoch kommen nach Erbslöh (13) Spätembolien noch nach Jahren, ausgehend von chronischen Herzwandaneurysmen, immer wieder vor.

30 der 48 Patienten starben an den Folgen der kardio-vaskulären Erkrankung. Es handelte sich um 62,9 % der 60- bis 70-jährigen und 85,7 % der 80- bis 90-jährigen. Die durchschnittliche Lebenserwartung der Schlaganfallpatienten wird einheitlich von Gänshirt (17) und Naal (29) mit 60 bis 79 Jahren und älter angegeben. Aus Abbildung 8 ist zu entnehmen, daß die meisten Patienten mit einem Schlaganfall im achten Lebensjahrzehnt sterben. Gänshirt (17) erwähnt, daß 75 % aller an cerebralen Gefäßkrankheiten Gestorbenen älter als 70 sind.

Die sehr hohe Letalitätsrate gerade im höheren Alter und die im vorliegenden Untersuchungsgut auffälligerweise fast gleich hohe Erkrankungshäufigkeit an Herzinfarkten und Schlaganfällen mit 707 und 629 Fällen deutet auf das Vorliegen einer generalisierten Arteriosklerose im höheren Alter hin. Bei 33 Patienten, das sind 67,9 %, konnte eine Arteriosklerose mittels klinischer Untersuchungsmethoden gesichert werden. Die vorliegenden pathologisch-anatomischen Arbeiten berichten jedoch von einer wesentlich größeren Verbreitung der Arteriosklerose (Naal, 29; Bankl, 2; Bernsmeier, 6), nämlich von bis zu 90 % arteriosklerotische Hirngefäßveränderungen. Da 39, das sind 84,6 %, der Patienten an einem Hypertonus litten und 26, das sind 54,1 %, an einem Diabetes mellitus, ist ein zusätzlicher klinischer Hinweis dafür gegeben, daß die Arteriosklerose einen wesentlich höheren Prozentsatz der Patienten erfassen muß.

Eine Aufstellung der Häufung der drei im Untersuchungsgut ermittelten Risikofaktoren Hypertonus, Diabetes mellitus und Rhythmusstörungen (die in 50 % aller Fälle vorlagen) pro Patient zeigt, daß 25 % der Fälle alle drei Risikofaktoren auf sich vereinigten. In dieser Gruppe lag die Letalitätsrate mit 66,6 % am allerhöchsten, während sie bei den Patienten mit einem ermittelten Risikofaktor

56,2 % betrug. Angesichts der hohen Insultrate von 4,2 % nach einem Herzinfarkt innerhalb der ersten zwei Jahre und der hohen Letalitätsrate im vorliegenden Untersuchungsgut von 62,5 % kann die Ischämieprophylaxe von großem Nutzen sein.

Eine Behandlung mit Anticoagulantien setzt aber in jedem Falle eine genaue Einstellung und Kontrolle des Hypertonus voraus. Heyden (20) untersuchte die Beziehung zwischen der Qualität der Blutdruckkontrolle bei Hypertonikern der Schweregrade III bis IV und dem Tod durch Zerebralinfarkt. Von 22 Patienten starb einer mit gut eingestelltem Hypertonus, drei mit mäßig und sieben mit schlecht eingestelltem Hypertonus an einem Hirninfarkt. Die Behandlung des Hypertonus wirkt sich somit einerseits auf die cerebralen Komplikationen der Arteriosklerose aus, andererseits ist sie unmittelbare Voraussetzung der Anticoagulantientherapie.

Die Bedeutung der Kurzzeitanticoagulantientherapie während der Phase der Bettlägerigkeit ist heute bei allen Autoren unbestritten (Schliack 36; Mc Devitt, 26; Owren, 30; Jaenecke, 23; Schimpf, 36) zur Verhütung muraler Thromben in der linken Herzkammer, von Beinvenenthrombosen und davon ausgehenden Lungenembolien. Fischer (25) weist nach, daß die Zahl und Ausdehnung der muralen Thromben über dem infarzierten Bereich des linken Ventrikels durch Anticoagulantien stark reduziert wird. In 43 % der Fälle ohne Anticoagulantien traten thrombembolische Komplikationen auf, aber nur in 14 % der Fälle mit Anticoagulantien. Meskey (23) demonstrierte an einem Krankengut von 800 Patienten, daß durch die Anticoagulantientherapie auch die Letalität in der akuten Phase des Herzinfarktes bei Frauen auf die Hälfte und bei Männern um ein Drittel gesenkt werden konnte.

Wright (45) untersuchte 1.000 Patienten mit einem frischen Herzinfarkt. Die Häufigkeit der Hirnembolien ging in der akuten Phase mit Anticoagulantien auf 0,7 % gegenüber 4,9 % in der unbehandelten Kontrollgruppe zurück.

Wright (45) veranschlagte in der gleichen Arbeit die Häufigkeit schwerer Blutungskomplikationen in der akuten Phase, gestützt auf 6.000 Patienten, auf 1,3 % bei einer Letalität von 0,08 %. Koller (25) berichtete, daß intracerebrale Blutungen als Nebenwirkung fast ausschließlich bei Hypertonikern auftraten. Jaenecke (23) gibt die Blutungshäufigkeit während der Kurzzeitbehandlung bei großen Patientenzahlen mit 0,4 % an. Hierbei sind allerdings die verhältnismäßig häufigen kleinen Wundhämatome miteinbezogen.

Die Langzeitbehandlung der Herzinfarkte mit Anticoagulantien verfolgt das Ziel, Reinfarkte beziehungsweise von kardialen Thromben ausgehende Embolien zu verhindern. Mc Devitt (26) zeigt in einer Arbeit über 100 Fälle, daß cerebrale thrombembolische Komplikationen während 2.842 Patienten-Monaten bei 67 ohne Anticoagulantien und bei fünf mit Anticoagulantien behandelten Patienten auftraten. Doch handelt es sich hier wie auch in anderen Untersuchungen (Somerville, 38; Fleming, 15; Szekely, 41) um Hirnembolien infolge rheumatischer Herzerkrankungen und nicht aufgrund eines Herzinfarktes. Die von Van de Loo (43), Koller (25) und Jaenecke (23) zusammengestellten Arbeiten behandeln nur den Rückgang der Reinfarktquote unter Anticoagulantien-Therapie.

Die Frage der Langzeitprophylaxe embolischer Hirninfarkte, ausgehend von muralen Thromben über der linken Herzwand wurde in allen genannten Arbeiten nicht gesondert betrachtet. Nach unserer Untersuchung ereigneten sich 30 Hirnischämien innerhalb der ersten zwei Jahre nach einem Herzinfarkt, und bei 18

Hirnschämien von 629 Apoplektischen Insulten lag der Herzinfarkt mehr als zwei Jahre zurück. So erscheint die Anlage einer prospektiven Studie, die die Häufigkeit von Hirnembolien nach einem Herzinfarkt über das akute Stadium hinaus verfolgt und die Wirksamkeit einer Langzeitanticoagulantientherapie untersucht, als notwendig.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Im Städtischen Krankenhaus Neukölln fanden sich 1972 und 1973 unter 707 frischen, im EKG oder fermentchemisch gesicherten Herzinfarkten und unter 629 mit einem Apoplektischen Insult eingelieferten Patienten 48 Hirnischämien, die auf einen Herzinfarkt zurückgeführt werden konnten. Von den 707 Herzinfarktpatienten erlitten innerhalb des Beobachtungszeitraumes 4,2 % einen ischämischen Hirninsult, während in 7,6 % der 629 Fälle von Apoplektischem Insult eine Hirnischämie aufgrund eines vorausgegangenen Herzinfarktes angenommen werden durfte. Frauen waren in 43,8 % der Fälle betroffen, Männer in 56,2 %.

58,2 % der 48 Gehirninsulte ereigneten sich innerhalb der ersten drei Monate, weitere 12,5 % innerhalb der ersten zwei Jahre, und in 16,6 % der Fälle lag der Herzinfarkt mehr als zwei Jahre zurück.

Die Frage des Wertes der Anticoagulantientherapie ist noch immer nicht entschieden. Bisher wurde untersucht, ob es gelingt, das Eintreten eines Reinfarkts zu verhindern. Wie die vorliegende Untersuchung jedoch gezeigt hat, ist es wahrscheinlich, daß auch der Verhinderung der Hirnembolien eine Bedeutung zukommt. Es könnte daher sehr wohl möglich sein, daß die Anticoagulantienprophylaxe für einen längeren Zeitraum indiziert wäre, selbst dann, wenn erwiesen wäre, daß Reinfarkte nicht dadurch verhindert werden könnten. Aufgrund des vorgelegten Materials ist es wahrscheinlich, daß die Verhinderung der durch Herzinfarkte bedingten Hirnembolien, die nicht selten sind, aussichtsreich ist. Eine prospektive Studie, die unsere Möglichkeiten übersteigt, würde den Beweis liefern können.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- 1 Baker, R.N., u.a.: Prognosis among Survivors of Ischemic Stroke. In: Neurology 18 (1968) S. 933 - 941
- 2 Bankl, H.: Zur Pathogenese der arteriellen Verschlüsse im Gehirn. In: Verh. Dtsch. Ges. Path. 52 (1968) S. 237 - 242
- 3 Bean, W.B., u. C.T. Read, u.a.: Central Nervous System Manifestations Acute Myocardial Infarction. In: Amer. Heart J. 23 (1942) S. 362 - 375
- 4 Beneke, G.: Pathogenese des Hirninfarkts. In: Thrombosis et Diathesis Hämorrhagica 52 (1972) S. 31 - 51
- 5 Bernsmeier, A., u.a.: Herzkrankheiten als Ursache cerebraler Durchblutungsstörungen. In: DMW 87 (1962) S. 16 - 22
- 6 Bernsmeier, A., u. U. Gottstein: Der Schlaganfall. Kardiale und hämodynamische Faktoren als Ursache der intermittierenden cerebralen Ischämie. In: Internist 4 (1963) S. 55 - 63
- 7 Bernsmeier, A.: Probleme der Hirndurchblutung. In: Zeitschrift für Kreislauforschung 48 (1959) S. 278 - 323
- 8 Bernsmeier, A., u. U. Gottstein: Erkrankungen der Hirngefäße und Störungen der cerebralen Zirkulation. In: Heberer, G., u. G. Rau (Hrsg.): Angiologie, Grundlage, Klinik und Praxis, Stuttgart 1974, S. 496 - 505
- 9 Bodechtel, G.: Zur Klinik der cerebralen Kreislaufstörungen (Cardiale Genese). In: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forschung 19 (1953) S. 109 - 130

- 19 Heyck, H.: Zum Begriff des angiospastischen
Insults. In: Internist 4 (1963) H. 2,
S. 49 - 55
- 20 Heyden, S.: Risikofaktoren für das Herz. Mann-
heim 1974
- 21 Hochrein, H.: Der Myokardinfarkt. Erkrankung,
Behandlung, Verhütung. Dresden
1945
- 22 Jacobs, T.P., u.
P.J. Thomas: The Initial Attack of Acute Myo-
cardial Infarction. In: Ann. Intern.
Med. 34 (1951) S. 114 - 140
- 23 Jaenecke, J.: Anticoagulantien- und Fibrinolyse
therapie. Stuttgart 1971
- 24 Kannel, W.B., u.
T.R. Dawber: Vascular Disease of the Brain-
epidemeologic Aspects. In: Amer.
J. Public Health 55 (1965) S. 1355 -
1378
- 25 Koller, F.: Klinische Beurteilung der Anti-
coagulantien. In: Internist 10 (1969)
H. 1, S. 8 - 15
- 26 Mc Devitt, E.,
I.S. Wright, u.a.: Use of Anticoagulants in the Treat-
ment of Cerebral Vascular Disaese.
In: J.A.M.A. 166 (1958) S. 592 - 597
- 27 Medikamente und andere Maßnahmen zur Propy-
laxe des Schlaganfalls. In: Der
Arzneimittelbrief 8 (1974) H. 2,
S. 7 - 9
- 28 Meessen, H., u.
O. Stochdorph: Die Thrombembolie. In: Handbuch
der speziellen pathologischen Anato-
mie und Histologie. Bd. XIII/1 B,
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957,
S. 1438 - 1464
- 29 Naal, C.: Häufigkeit und Ursachen des zur
Hirnerweichung führenden arteriellen
Gefäßverschlusses. Med. Diss. Ber-
lin 1969

- 30 Owren, P.A.: The Results of Anticoagulant Therapy in Norway. In: Archives of Internal Medicine 111 (1963) S. 240 - 247
- 31 Popper, L.: Die zerebralen Insulte. In: Wien. Z. inn. Med. 30 (1949) H. 1
- 32 Reisner, H.: Die konservative Therapie der zerebralen Apoplexie. In: Internist 4 (1963) H. 2, S. 31 - 36
- 33 Ross Russel, R.W.: Cerebral Embolism: Pathogenesis and clinical Features. In: Extracranial Cerebrovascular Disease and its Management. Gillespie, J.A. (Hrsg.), London 1969
- 34 Sandritter, W., u. G. Beneke: Allgemeine Pathologie. Stuttgart-New York 1974
- 35 Schimpf, Kl.: Epidemiologie des Hirninfarkts unter Berücksichtigung der europäischen Verhältnisse und der Risikofaktoren. In: Thrombosis et Diathesis Hämorrhagica 52 (1972) S. 7 - 31
- 36 Schliack, H., u.a.: Prophylaxe des Schlaganfalls. In: Internist 12 (1971) H. 9, S. 385 - 393
- 37 Schneider, H.G., I. Bürkmann, H. Bettzieche: Enzephalomalazie, Apoplexie-Hypertension, Atherosklerose. In: Zeitschrift für Kreislaufforschung 49 (1960) S. 365 - 378
- 38 Somerville, W., u. J. Chambers: Systemic Embolism in Mitral Stenosis: Relation to the Size of the Left Atrial Appendix. In: Brit. med. J. 2 (1964) S. 1167 - 1169
- 39 Statistisches Jahrbuch Berlin. Berlin 1974
- 40 Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland. Stuttgart 1974

- 41 Szekeley, P.: Systemic Embolism and Anti-coagulant Prophylaxis in Rheumatic Heart Disease. In: Brit. med. J. 1 (1964) S. 1209 - 1212
- 42 Tilsner, V., u.a.: Verhalten der Blutgerinnung nach dem Herzinfarkt. In: Thrombosis et Diathesis Hämorrhagica 52 (1972) S. 173 - 181
- 43 Van de Loo, J.: Anticoagulantienprophylaxe beim Herzinfarkt: Ist Heparin in der akuten Phase schädlich? In: Thrombosis et Diathesis Hämorrhagica 52 (1972) S. 199 - 209
- 44 Walter, P.F., u.a.: Transient Cerebral Ischemia Due to Arrhythmia. In: Ann. Intern. Med. 72 (1970) S. 471 - 474
- 45 Wright, J.S., u.a.: Myocardial Infarction. New York 1954
- 46 Wright, J.S.: The Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of Strokes: a Progress Report. In: Ann. Intern. Med. 49 (1958) S. 1004 - 1021
- 47 Zülch, K.J.: Gedanken zur Entstehung und Behandlung der Schlaganfälle. In: DMW 85 (1960) S. 1524 - 1590
- 48 Zülch, K.J.: Angiographische Befunde zur Pathogenese der Hirndurchblutungsstörungen. In: Zbl. Neurochir. 31 (1970) S. 1 - 25
- 49 Zülch, K.J.: Der apoplektische Insult - Massenblutung und Hirninfarkt. In: Ärztl. Mitt. 46 (1961) S. 735 - 745
- 50 Zülch, K.J.: Pathogenese des Hirninfarkts unter besonderer Berücksichtigung klinischer Gesichtspunkte. In: Acta neurochirurgica 7 (1961) S. 51 - 117

LEBENS LAUF

- Am 20. 7. 1948 wurde ich als Tochter des Apothekers Hans Podszus und seiner Ehefrau Theodore, geb. Romland in Bad Nauheim geboren.
- Ostern 1955 Einschulung.
- 1959 bis 1968 Besuch des humanistischen Zweigs der Augustinerschule in Friedberg.
- WS 1968 Beginn des Medizinstudiums an der Philipps Universität in Marburg.
- 1970 Wechsel an die Freie Universität in Berlin.
- Am 28. 7. 1972 heiratete ich den Germanistikstudenten Helmut Peitsch.
- 1973 Staatsexamen mit der Note "gut".
- Meine Medizinalassistentenzeit absolvierte ich am Städtischen Krankenhaus Neukölln.

